FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955

N° 16

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-o-o-

par

GALOIS, GERARD

Né le 30 Mars 1926 à Paris 17è.

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-:-:-:-

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARALYSIES OCULO MOTRICES ET DE LEUR TRAITEMENT ORTHOPTIQUE

-o-

Président

M. le Professeur VELTER

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : G A L L O I S

Prénom : Gérard

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

GALLOIS, Gérard
Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices et de leur traitement orthoptique
PARIS Dact. In 4° 76p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

2

GALLOIS, Gérard
Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices et de leur traitement orthoptique
PARIS Dact. In 4° 76p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

3

GALLOIS, Gérard
Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices et de leur traitement orthoptique
PARIS Dact. In 4° 76p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

4

GALLOIS, Gérard
Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices et de leur traitement orthoptique
PARIS Dact. In 4° 76 p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547110_0049

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954 N°

THESE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-o-o-

par

GALOIS, GERARD

Né le 30 Mars 1926 à Paris 17è.

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-:-:-:-

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARALYSIES OCULO MOTRICES ET DE LEUR TRAITEMENT ORTHOPTIQUE

-o-

Président

M. le Professeur VELTER

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN - BRINDEAU - CADENAT - CARNOT - CHABROL - CHEVASSU - CHIRAY - CLERC - DELBET - GOUGEROT (H) - GUILLAIN - HARVIER - LAUBRY - LEMAITRE - LEMIERRE - LHERMITTE - LIAN - LOEPER - MARION - MATHIEU - MOCQUOT - MULON - OLIVIER (E) - OMBREDANNE - SANNIE - SEZARY - TANON -

DOYEN ..... Léon BINET (Membre de l'Institut)

ASSESSEUR ..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Nationale et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale	VERNE (J)
Cancérologie Médicale et Sociale .	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	BROCQ (P)
(Broussais	DE GAUDARD D'ALLAINES
(Salpêtrière	MONDOR (H)
(Cochin	QUENU (J)
Clinique Chirurgicale réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de Cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie Pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Cliniques des Maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)

Clinique du Diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R)
Clinique Gynécologie	FUNCK-BRENTANO
Clinique Médicale d'Hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON
Clinique Médicale Propédeutique ...	PASTEUR-VALLERY-RADOT
Cliniques Obstétricales (Tarnier ..	LANTUEJOUL (P)
(Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
(Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique Ophtalmologique	ELTER (E)
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN (A)
Clinique Physio-Pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C)
Clinique Psychiâtrique Infantile ..	HEUYER (C)
Clinique Rhumatologique	COSTE (F)
Clinique Stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique Thérapeutique Médicale ...	LEMAIRE
Clinique Urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique	LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	MOUQUIN (M)
Histologie	CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance	CATHALA (J)
Hygiène et Médecine Préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE(R)
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale	GAILLIARD (H)
Pathologie Chirurgicale	N
Pathologie Exotique.....	LAVIER (G)
Pathologie Expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	SINET (L)
Physique médicale	STROHL (A)
Radiologie Médicale	DESGREZ (H)
Technique Chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)
Chaire de la Clinique Médico-Sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN

DI -6PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DELMAS (A)
	(DEBEYRE (J)

Anatomie Pathologie	GAUTHIER-VILLARS
	Mlle P. Pr. s. ch.
	BUSSER (F)
	GOUYGOU
Bactériologie	FASQUELLE (R)
	NEVOT (A)
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	ETTORI (J) Pr.s.Ch.
	JAYLE (MF) Pr.s.Ch.
	SCHAPIRA (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	BUILLARD Pr.s.Ch.
	COUJARD (R)
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	BOYER
	DUPARIS (M)
Médecine Légale	DEROBERT (L)
	HADENGUE
	GAULTIER (M)
Neuro-Chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET (J)
	LEPAGE (F)
	MAYER (M)
	MERGER (R)
	PAVINA (J)
	VARANGOT (J)
	MORIN
Ophtalmologie	OFFRET (G)
	DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET
Oto-Rhino-Laryngologie	HALPHEN (E) P.s.ch.
	AUBRY
	MADURO (R)
Parasitologie	BRUMPT (L)
Parasitologie Coloniale	CHABAUD
Pathologie Chirurgicale	ABOULKER (P)
	BAUMANN (J)
	GOSSET (J)
	HUGUIER (J)
	LAURENCE (G)
	LEGER (L)
	OLIVIER (Cl)
	PADOVANI (P)
	LORTAT-JACOB
Pathologie Chirurgicale	POILLEUX (M)
	ROUX
	RUDLER (J.C.)
	VERNE (J.M.)
Pathologie Expérimentale	MERKLEN (P)
	BERNARD (J)
	BOUDIN (G)

Pathologie Médicale	CASTAIGNE (P)
	CONTE (M)
	DECOURT (J)
	DOMART (A)
	DREYFUS (Gilbert)
	FAUVERT (R)
	HAMBURGER (J)
	KOURILSKY (R)
	MILLIEZ (P)
	PERRAULT (M)
	RAMBERT (P)
	THIEFFRY (St)
	TURIAF (J)
	LAROCHE
	PEQUIGNOT
	LAMOTTE
Pédiatrie	LAPLANE (R)
	MARÆE (J)
Pharmacologie	LEVY Mlle Pr. s.ch.
	CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch
Physique Médicale	DJOURNO (A)
	GOUGEROT (L)
Physiologie	BARGETON (D) Pr. s. ch
	PARROT (J.L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiâtrie	BARUK (H)
Psychiâtrie Infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	CHAPUT Mme
	CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT Chargé de l'Enseignement.
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale), LE LORRIER (V) (Obstétrique), LUDVAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A)
	MENEGAUX (G)
	PATEL (J)
	SICARD (A)

	MM.
Clinique Médicale	BROUET (G) CACHERA (R) GARCIN (J) HAGUENEAU (M) MARCHAL (G) SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	DIGONNET (L) EGALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENART (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire Adjoint	Mlle CHANTREUIL (F)

Conservateur	Dr. A. HAHN
Bibliothécaires	M. DOUAN (G), Mlles DUMAITRE (P), GOICHO (AM), LE NOIR (G), METIN (F)

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon grand-Père
LE DOCTEUR PAUL GALLOIS

A MA MERE,

A MON PERE
LE DOCTEUR JEAN GALLOIS,
pour le magnifique exemple
professionnel et familial
qu'ils ne cessent de me donner.

A MA FIANCEE
JEANNETTE BONNEFOND.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR V E L T E R

Professeur de Clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris .

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR V E L T E R

Professeur de Clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris .

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R E N A R D

Ophtalmologiste de l'hôpital TENON

Dont deux ans d'enseignement m'ont permis de mener à bien ce travail qu'il a inspiré.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. O N F R A Y

Ophtalmologiste de l'hôpital GOUIN

Dont la paternelle bienveillance a bien voulu m'ouvrir les portes de son service.

A mes Maîtres de l'hôpital de FECAMP

Monsieur le Docteur MASMONTEIL

Monsieur le Docteur SOULIGNAC

Monsieur le Docteur COTTIN

Monsieur le Docteur IZOARD

Monsieur le Docteur JACQUET

Monsieur le Docteur PERETTI

Monsieur le Docteur SAVIGNY

A Monsieur le Médecin Commandant ROZAN

A Monsieur le Médecin Commandant ROPARS

A Monsieur le Médecin Commandant PERRAULT

A mes Maîtres de l'hôpital GOUIN

Monsieur le Docteur MARGERIN

Monsieur le Docteur PLICQUE

Monsieur le Docteur MARMIER

Monsieur le Docteur Michel ONFRAY

Monsieur le Docteur DELORON

Monsieur le Docteur BONAMY

Monsieur le Docteur BURTY

Monsieur le Docteur MUNCH

Monsieur le Docteur RIGAUD

Monsieur le Docteur ROULLAND

A mes Maîtres dans les hôpitaux

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Monsieur le Professeur BROCQ

Monsieur le Professeur GOUGEROT

Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANÇON

Monsieur le Professeur LEMAITRE

Monsieur le Professeur LOEPER

Monsieur le Professeur MOLLARET

Monsieur le Docteur R. CLEMENT

Monsieur le Docteur GAUTHIER

Monsieur le Docteur GUEULLETTE

Monsieur le Docteur SUZOR

A mes Maîtres en Ophtalmologie

Monsieur le Docteur MONBRUN

Monsieur le Professeur agrégé DESVIGNES

Monsieur le Professeur agrégé G.OFFRET

Monsieur le Docteur BREGEAT

Monsieur le Docteur JOURDY

Monsieur le Docteur LELIEVRE

Monsieur le Docteur SAVOURE

Madame le Docteur LACROIX

A Madame SYLVESTRE

Orthoptiste de l'hôpital TENON

avec mes remerciements pour l'aide

qu'elle m'a apportée dans ce travail.

INTRODUCTION

Que le rôle du traitement orthoptique dans la thérapeutique des Hétérophories et du Strabisme concomitant suscite de nouveau à l'heure actuelle un intérêt certain : l'importance des travaux et des controverses à ce sujet est là pour nous en convaincre.

Par contre lorsque Monsieur le Professeur agrégé RENARD voulut bien nous charger de ce travail , nous avons été étonnés de constater que le rôle du traitement orthoptique dans la thérapeutique du Strabisme paralytique semble avoir été beaucoup moins étudié.

Un certain nombre de malades, atteints de troubles oculo-moteurs paralytiques ayant été traités par cette méthode depuis la création dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital TENON d'un centre orthoptique, il nous a semblé intéressant d'exposer les résultats obtenus.

Nous les comparerons avec les observations de cas identiques que nous avons pu retrouver dans les publications de ces dernières années, en nous excusant à l'avance des omissions que nous aurions pu commettre.

Nous avons pensé qu'il n'était pas inutile de faire un bref rappel d'anatomie et de physiologie du système moteur des globes oculaires.

Il nous a fallu ensuite faire un choix au milieu des nombreuses méthodes d'examen du strabisme paralytique : nous avons gardé celles qui nous sont familières, qui sont utilisées de façon courante dans le service et dont il est fait mention dans les observations publiées.

CHAPITRE I

RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE

Appareil Moteur :

La disposition anatomique des muscles oculomoteurs dans l'orbite est utile à rappeler si l'on veut bien saisir leur action sur la mobilité du globe.

Si les deux muscles droits latéraux ont des actions simples : le droit interne étant purement adducteur et le droit externe purement abducteur, les muscles à action verticale ont du fait de l'orientation de leurs fibres des actions plus complexes.

En effet, les muscles droits verticaux ne sont pas orientés suivant l'axe antéro-postérieur du globe, mais ils sont inclinés sur cet axe de 25° environ. Ils sont purement élévateur ou abaisseur quand le globe est en abduction de 25°. Dans la position primaire du regard, ils exercent en plus un léger mouvement de rotation et d'adduction du globe et la composante rotatoire de leur action tend à prédominer en adduction.

Les muscles obliques (et le grand oblique agit sur le globe comme s'il s'insérait au niveau de sa poulie) ne sont pas orientés sur un plan perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur du globe, mais inclinés sur cet axe de 50°.

Purement rotateurs du globe en dedans ou en dehors dans l'abduction à 40°; ils ont déjà une action d'élévation et d'abaissement en position primaire qui tend à prédominer dans l'adduction du globe.

DUPUY-DUTEMPS a le premier attiré l'attention sur cette variabilité des actions des muscles oculo-moteurs dès que le globe quitte la position primaire du regard.

Elle rend compte des difficultés et des erreurs d'interprétation des schémas de mobilité oculaire qui sont souvent établis simplement en fonction de l'action des muscles en position primaire du regard.

Il faut noter d'autre part que les mouvements du globe ne sont jamais le fait de l'action d'un muscle isolé. Tous les muscles contribuent à la statique du globe par leur tonus. Chaque mouvement est le résultat d'une action complexe où prédomine un ou deux muscles aidé par la contraction des muscles "synergistes" tandis que les muscles "antagonistes" se relâchent.

Cette complexité d'action s'accroit du fait que l'oeil n'est pas unique, mais qu'il y a deux yeux qui se comportent au service de la vision comme un organe simple.

Ils peuvent se déplacer dans le même sens : mouvements de latéralité, de verticalité, mouvements obliques, mouvements de rotation.

Mais il leur est possible de se déplacer en sens contraire : mouvements de convergence ou de divergence.

On conçoit donc que la défaillance même assez minime d'un des muscles apporte dans la dynamique si complexe des mouvements des yeux un trouble important.

Mais on se rend compte aussi qu'il est parfois difficile d'isoler au milieu de plusieurs muscles à action tantôt synergique, tantôt antagoniste agissant sur deux organes distincts, mais accouplés, celui qui est responsable du trouble constaté.

La mise en oeuvre d'un mécanisme moteur aussi délicat exige un appareil nerveux de commande adapté à ses besoins. La mobilité du globe est assurée par les trois nerfs moteurs.

Les mouvements coordonnés des yeux :

mouvements du regard, convergence sont commandés par des centres supérieurs par l'intermédiaire de centres dits supranucléaires. Un important système de voies d'associations assure l'harmonie des mouvements oculaires.

Chacun des trois nerfs oculo-moteurs a un noyau cérébral situé pour le moteur oculaire commun (IIIè. paire) et le pathétique (IVè. paire) dans le mésencéphale au niveau des pédoncules cérébraux sous l'aqueduc de Sylvius et pour le moteur oculaire externe dans la protubérance annulaire en rapports étroits avec le noyau facial. Leur atteinte à ce niveau du fait d'un traumatisme, d'une tumeur ou d'une atteinte vasculaire sera rarement isolée, mais s'accompagnera le plus souvent de signes d'accompagnement à cause des rapports

étroits qu'ils contractent avec les voies qui passent dans leur voisinage.

Le III et le VI émergent à la partie antérieure du tronc cérébral, le IV par contre à une origine apparente postérieure, en arrière des tubercules quadrijumeaux postérieurs et le nerf contourne le tronc cérébral.

Les trois nerfs traversent à des hauteurs variables les lacs arachnoïdiens de la base . Durant leur long trajet ils sont très vulnérables à toute cause d'agression.

Le VI du fait de ses rapports étroits avec la face postérieure et la pointe du rocher sera fréquemment lésé dans les atteintes traumatiques ou infectieuses de cet os.

Les trois nerfs contractent avec le sinus caverneux des rapports étroits ; le III pénètrant dans le plafond, puis dans la face externe ; le IV parcourant d'arrière en avant cette même paroi où ils sont tous deux en rapports étroits avec les rameaux de division de la branche ophtalmique du Trijumeau ; le VI pénètre dans le sinus lui-même passant au contact de la carotide interne. Un anévrysme, une atteinte infectieuse peuvent donc y léser les nerfs. Ils pénètrent dans l'orbite par la fente sphénoïdale, les deux branches de division du III et le VI passant à travers l'anneau de ZINN, le pathétique à travers la partie large de la fente : traumatisme et tumeurs peuvent les y atteindre.

Dans l'orbite le III se distribue aux muscles droits supérieur, interne, inférieur, et au petit oblique ; le pathétique innerve le grand oblique et le VI le droit externe : à ce niveau il sera difficile souvent de départager ce qui provient dans le déficit moteur d'une atteinte du nerf ou du muscle.

La coordination des mouvements oculaires exige la présence de voies d'associations entre les noyaux oculo-moteurs : elles empruntent la voie de la bandelette longitudinale postérieure.

Celle-ci assure d'autre part les connexions entre les noyaux oculo-moteurs et les noyaux vestibulaires (relations de la mobilité oculaire avec la position du corps); entre les noyaux oculo-moteurs et les centres supra nucléaires.

On admet l'existence:d'un centre des mouvements de verticalité du regard situé au voisinage de la commissure blanche postérieure, probablement dans le tubercule quadrijumeau antérieur.

: d'un centre des mouvements de latéralité situé au voisinage immédiat du noyau du VI et des noyaux vestibulaires (noyau de FUSE).

Le Cortex cérébral agit sur la mobilité oculaire par un centre des mouvements volontaires situé à la partie postérieure de la 2ème circonvolution frontale (aire 8 de BROADMAN) ce centre est relié aux centres supra nucléaires des mouvements de verticalité et de latéralité du regard.

Il existe d'autre part un centre cortical sensorio-moteur qui commande aux mouvements réflexes qui répondent aux excitations sensorielles optiques ou auditives par exemple.

Ce centre est situé dans la région occipitale au pourtour de l'aire striée.

Il est relié par des voies d'association aux centres supra nucléaires et au centre frontal.

Appareil Oculo-Moteur et Vision Binoculaire :

Nous venons de revoir très sommairement l'appareil moteur d'une grande délicatesse qui permet aux yeux de s'orienter rapidement et avec précision dans toutes les directions.

Tout est mis en oeuvre chez le sujet sain pour permettre une coordination des mouvements des yeux telle que la vision binoculaire soit possible.

La vision binoculaire est la faculté pour la conscience de percevoir comme une image unique les deux images rétiniennes un peu dissemblables qui lui sont présentées.

Elle est anatomiquement facilitée par le développement au niveau du chiasma à côté des fibres croisées d'un faisceau de fibres directes de telle sorte que les impressions visuelles qui intéressent les deux moitiés droites et gauches des deux rétines se projettent sur les aires cérébrales visuelles correspondantes.

Il existe chez l'homme un champ visuel binoculaire commun aux deux rétines qui est de 120°.

Seuls persistent deux champs de vision monoculaires de 30° dans le secteur temporal (croissant temporal).

La vision binoculaire est un processus psychique de perception d'une extrême complexité.

Les deux yeux peuvent voir en même temps une image d'un même objet.

Ces deux images reçues individuellement par chaque rétine doivent être sublimées en une image unique sur le plan le plus élevé de la perception.

L'aire visuelle occipitale située au niveau de la scissure calcarine ne reçoit en effet que des sensations visuelles brutes et élémentaires qui doivent être interprétées au niveau des aires péri et para striées voisines.

Pour que la fusion en une image unique puisse se produire il faut que les images soient présentées à la conscience de façon convenable.

Les images doivent être similaires, sinon absolument identiques : condition remplie par ce que l'on nomme la correspondance rétinienne.

Elles doivent être superposées l'une à l'autre à la faveur d'un équilibre oculo-moteur satisfaisant, qui assure la fixation binoculaire et permet la fusion.

Dans toute la moitié droite ou gauche du champ visuel commun aux deux yeux, les deux moitiés homonymes des deux rétines sont impressionnées en même temps en des points

dits "correspondants" .

Si les deux yeux fixent un objet, les images tombent des deux côtés sur la fovea "point correspondant par excellence" et l'objet est vu simple.

De même sont vus simples tous les objets dont l'image tombe sur des points correspondants de la rétine : on dit qu'ils sont situés sur le même horoptère.

Mais si du fait de la déviation d'un oeil, comme dans le strabisme paralytique, les images ne tombent pas sur des points correspondants, mais sur la fovea d'un côté et à distance de celle-ci de l'autre par exemple : il y a défaut de correspondance rétinienne, les images sont disparates et la diplopie apparaît.

D'un point de vue mathématique , on ne peut pas avec PARINAUD considérer comme points identiques les deux foveae et les zônes qui leur sont voisines.

La correspondance rétinienne n'est pas liée à la structure anatomique de la rétine : il n'est pas possible de désigner sur une des rétines un point, comme correspondant d'un autre point précis situé sur la rétine de l'autre côté.

Il s'agit d'une <u>correspondance fonctionnelle</u> cérébrale, non établie une fois pour toute mais susceptible de développement comme d'altérations.

Seule une conception de l'élaboration cérébrale pour ne pas dire psychique, d'une image unique à partir des sensations fournies par les deux rétines peut donner une solution à des problèmes en apparence insolubles, comme celui du

redressement des images ou celui de la non perception habituelle de la diplopie physiologique.

L'appareil oculo-moteur doit fonctionner de façon satisfaisante pour assurer une fixation binoculaire. Celle-ci permet la superposition des images qui permet au processus de fusion de se produire .

Un stimulus sensoriel provoque une réponse motrice : réflexe de fixation.

Un réflexe de fusion intervient alors qui tend à placer les images dans les meilleurs conditions possibles pour permettre au processus cérébral de fusion de se produire.

Cette interprétation sur le plan de la perception de deux images un peu dissemblables puisque formées d'un ensemble d'images disparates résultant de la diplopie physiologique contribue à donner l'effet de relief : vision stéréoscopique, forme la plus parfaite de la vision binoculaire.

Ce mécanisme sensorio moteur complexe et délicat met plusieurs années avant de fonctionner d'une façon convenable. Une paralysie oculo-motrice congénitale ou acquise dans le très jeune âge risque donc d'empêcher tout rétablissement d'une vision binoculaire correcte.

Certains auteurs tendent à rapporter à cette étiologie un certain nombre de strabismes concomitants de l'enfant qui seraient en fait des strabismes secondairement concomitants.

Dans ces cas il n'y a pas de gêne fonctionnelle du fait de la neutralisation cérébrale d'une des images.

Par contre tout déséquilibre oculo-moteur survenu chez un sujet qui possèdait antérieurement une vision binoculaire correcte va rompre le parallèlisme des axes visuels, créer des images disparates et faire apparaître un trouble fonctionnel : la diplopie.

-:-:-:-:-:-:-:-

CHAPITRE II

EXAMEN D'UN MALADE ATTEINT DE PARALYSIE OCULO-MOTRICE

C'est un trouble visuel très gênant qui attire l'attention du malade.

Ce trouble apparaît le plus souvent de façon subite.

Dans les cas nets, il voit double, mais parfois il a simplement l'impression de voir trouble.

Il souffre de vertiges qui provoquent parfois des nausées.

La gêne est telle qu'il hésite souvent à descendre les escaliers, à traverser une rue.

Il est possible qu'il découvre de lui-même que l'occlusion d'un oeil le soulage de son trouble, il s'en étonne et le signale spontanément.

Et pour éviter son trouble visuel il a recours à différents artifices : bandeau sur l'oeil.

: feuille de papier collée sur un des verres de lunettes.

Ou bien il s'efforce de neutraliser sa diplopie par une attitude de la tête qui le dispense de tourner les yeux dans le champ du muscle paralysé.

Enfin un strabisme évident, un ptosis peuvent l'inciter à venir consulter.

Examen du sujet :

L'examen d'un sujet atteint de paralysie oculomotrice est toujours minutieux et souvent difficile.

Il demande à être pratiqué avec méthode.

Nous avons dû faire un choix parmi les nombreuses techniques d'examen de la mobilité oculaire et nous n'exposerons que celles qui nous sont habituelles et qui ont été utilisées pour l'examen des cas que nous avons pu réunir.

Par l'interrogatoire du sujet, on s'efforcera de rechercher : les circonstances et la date d'apparition du trouble; la cause invoquée par le malade, l'évolution spontanée, au besoin la thérapeutique déjà instituée.

Puis on s'efforcera de faire préciser la nature du trouble ressenti en insistant sur la direction du regard où la gêne visuelle est à son maximum .

On recherchera enfin les antécédents .

Un examen ophtalmologique complet sera pratiqué :

- état de réfraction
- examen des pupilles qui pourra donner d'utiles renseignements pour le diagnostic étiologique.
- examen au biomicroscope en insistant sur l'état des cristallins (pour éliminer une diplopie monoculaire).
- examen du fond d'oeil.

On en viendra enfin au temps capital qui est l'étude du trouble oculo-moteur lui-même.

C'est le temps difficile de l'examen, pour lequel on se trouvera toujours bien d'utiliser plusieurs méthodes de recherche qui se contrôleront mutuellement.

Il est des cas de diagnostic relativement simple où dès l'inspection on est mis sur la voie d'un diagnostic qu'il faudra vérifier.

Une attitude vicieuse de la tête fait immédiatement penser à une paralysie oculaire, c'est toutefois un signe sans valeur absolue pour le diagnostic du muscle en cause.

Un ptosis est déjà de plus de valeur puisqu'il indique une atteinte du III.

Le strabisme paralytique est parfois évident.

Le malade louche et son strabisme varie suivant la direction du regard : l'oeil paralysé ne suit pas l'oeil sain dans toutes les directions.

L'angle du strabisme n'est pas constant. A l'occlusion alternée des yeux la déviation secondaire est en général plus grande que la déviation primaire .

C'est la limitation des mouvements d'un globe oculaire dans une direction qu'il faut noter.

Et dans les cas nets, l'analyse des mouvements oculaires, jointe à la notion de la direction du regard où le trouble visuel est maximum pourrait suffire au diagnostic

du muscle en cause..

Il y a cependant très souvent des cas moins caractéristiques où la déviation est minime, où le sujet analyse mal ses sensations, des causes d'erreurs peuvent exister, il est donc plus prudent d'avoir recours à une recherche méthodique de la diplopie.

Il y a un moyen facile de dépistage rapide d'une diplopie utilisable même chez l'enfant, ou le sujet qui coopère mal à l'examen, c'est le test de Worth qui utilise le principe de la dissociation oculaire par les couleurs complémentaires.

L'appareillage très simple en est connu .

Il permet d'objectiver immédiatement une diplopie (le sujet qui ne peut fusionner voit 5 points au lieu de 4 normalement perçus : c'est le dédoublement du point blanc qui est caractéristique).

Dans les paralysies anciennes, il sert à mettre en évidence une neutralisation (le sujet ne voit suivant les cas, que les deux points verts et le point blanc, ou le point rouge et le point blanc).

Le fusionnement au Worth est un test, facile à mettre en oeuvre, de guérison d'une paralysie oculaire .

On doit s'efforcer autant que possible de faire le diagnostic du muscle et du nerf en cause.

Dans les cas récents, dans les paralysies des

muscles à action horizontale, ce diagnostic n'offre pas de réelles difficultés .

Plus difficile est déjà le diagnostic des paralysies des muscles verticaux, du fait des actions complexes et variables suivant la position du globe de ces muscles.

Il est parfois impossible même de retrouver l'élément le premier atteint dans les paralysies anciennes du fait des hyperactions des muscles indemnes et des hétérophories qui s'objectivent souvent à la suite des troubles oculo-moteurs. Il est bon de pratiquer alors plusieurs examens par des méthodes différentes qui permettront parfois de retrouver le muscle et le nerf en cause.

On peut utiliser le test au verre rouge.

La technique en est bien connue, nous insisterons simplement sur un détail qui nous semble utile : c'est l'emploi d'une source lumineuse allongée qui permet beaucoup mieux la mise en évidence de la rotation de la fausse image.

C'est un bon test pour l'étude des paralysies récentes des muscles horizontaux : droit externe et droit interne.

Il n'y a qu'à appliquer les règles classiques :

diplopie directe pour les abducteurs

diplopie croisée pour les adducteurs.

Les images s'écartent dans le sens d'action du muscle paralysé.

L'interprétation des résultats quand il s'agit d'une diplopie verticale est plus difficile : quatre muscles pour chaque oeil sont en cause qui ont des actions complexes et variables suivant la direction du regard.

DUPUY-DUTEMPS avait insisté sur ce point.

FRANCESCHETTI a fait une étude détaillée de ce problème. (Société d'Ophtalmologie de Paris en novembre 1935). Il y exposait une méthode d'interprétation de l'épreuve du verre rouge, que GUILLAUMAT a repris dans son récent traité.

Elle ne tient pas compte des actions secondaires adductrices ou abductrices des muscles verticaux (variables suivant la position du globe et pouvant être faussées par la manifestation au cours de la paralysie d'une hétérophorie jusque là latente).

Elle se base sur cinq symptômes caractéristiques dont trois sont suffisants pour pouvoir par élimination successive découvrir le muscle en cause.

Ce sont :

1°) l'oeil le plus haut

2°) l'augmentation de la divergence verticale des images dans le regard en haut ou en bas.

3°) l'augmentation de la divergence verticale des images dans le regard à droite ou à gauche.

4°) l'inclinaison de la fausse image.

5°) l'influence de l'inclinaison de la tête sur la divergence verticale des images.

Les quatre premiers symptômes sont faciles à rechercher à l'épreuve au verre rouge.

Nous pensons à l'atteinte d'un muscle vertical parce que les deux images sont écartées dans le sens vertical.

L'oeil le plus haut est celui qui correspond à l'image la plus basse.

On recherche alors l'augmentation de divergence verticale des images dans le regard en haut ou en bas.

Les images s'écartant dans le sens d'action du muscle paralysé nous pouvons diagnostiquer la paralysie d'un élévateur ou d'un abaisseur.

S'agit-il de la paralysie d'un élévateur ? Les abaisseurs de l'oeil atteint son prédominants et cet oeil est le plus bas.

S'agit-il de la paralysie d'un abaisseur les élévateurs prédominent et cet oeil est le plus haut.

Ces deux manoeuvres nous ont donc permis de connaître l'oeil atteint et de savoir s'il s'agit d'une paralysie de l'élévateur ou de l'abaisseur.

Il ne reste plus qu'à déterminer par l'étude des déviations des images dans le regard à droite ou à gauche quel est le muscle atteint.

Nous pouvons étudier soit le décalage en hauteur des images en nous souvenant que le maximum d'action verticale des muscles droits se produit en abduction, tandis que l'action verticale des obliques prédomine en adduction.

Si pour une raison quelconque le décalage en hauteur des images est difficile à interpréter, il est toujours possible d'étudier la rotation de la fausse image en se souvenant alors que l'action rotatoire des obliques prédomine en abduction tandis que celle des droits prédomine en adduction.

Franceschetti a publié un schéma qui tient compte des actions variables des muscles verticaux en dehors de la position primaire du regard.

Le gros inconvénient de la méthode au verre rouge est d'être subjective.

Il faut interpréter les dires du malade. Dans le diagnostic d'une paralysie verticale des éléments importants comme l'augmentation de la divergence verticale, ou de la rotation des images sont souvent difficiles à interpréter.

L'interprétation des résultats devient très difficile si plusieurs muscles sont atteints et dès que la paralysie est devenue un peu ancienne.

L'épreuve de l'inclinaison de la tête est utile dans certains cas de paralysies anciennes ou du fait de l'hyperaction du muscle antagoniste direct du muscle paralysé, le strabisme est devenu secondairement concomitant.

Soit la paralysie d'un grand oblique gauche.

Un examen précoce au verre rouge aurait montré :

l'oeil gauche le plus haut et une divergence verticale atteignant son maximum à droite et en bas.

Si par hyperforaction l'antagoniste direct : le petit oblique est contracturé, un examen au verre rouge plus tardif, pratiqué à ce stade montrera une divergence constante dans le regard à droite.

Il n'est plus possible alors d'établir quel est le muscle en cause.

L'examen au LANCASTER (méthode de HESS) que nous verrons plus loin ne le permet pas non plus : elle donne deux schémas déformés, mais d'égale surface. Et le diagnostic hésite entre une paralysie du grand oblique gauche ou du droit supérieur droit.

C'est dans ce cas que l'épreuve d'inclinaison de la tête rend de grands services .

Elle est basée sur le fait que dans l'inclinaison latérale de la tête une rotation compensatrice des globes oculaires tend à maintenir ceux-ci dans l'axe vertical.

Ce mouvement est assuré, pour l'oeil de même côté que l'inclinaison de la tête par le couple : grand oblique - droit supérieur, et pour l'oeil du côté opposé par le couple : petit oblique-droit inférieur.

BIELSCHOWSKI et HOFFMANN ont construit un petit appareil pour pratiquer cette épreuve.

FRANCESCHETTI conseille tout simplement d'adapter au patient une monture d'essai avec deux verres de

MADDOX , un blanc et un rouge, les baguettes étant verticales et de lui faire fixer un point lumineux éloigné. Le sujet voit deux barres superposées. On incline alors la tête du sujet sur une épaule, puis sur l'autre en prenant bien soin que la tête ne penche ni en avant, ni en arrière.

Dans notre exemple du diagnostic entre une paralysie du grand oblique gauche et une paralysie du droit supérieur droit, nous constatons que dans l'inclinaison de la tête sur l'épaule droite les lignes se rapprochent et peuvent même se confondre mais que dans l'inclinaison de la tête à gauche les lignes rouge et blanche s'écartent.

L'inclinaison à gauche a mis en oeuvre à l'oeil gauche le couple droit supérieur grand oblique, alors qu'à droite agissait le couple petit oblique droit inférieur. L'écart des images s'est produit dans la manoeuvre où l'action du droit supérieur droit n'était pas en cause ce qui a permis de l'éliminer.

On tend à employer de plus en plus pour l'étude des paralysies oculo-motrices la méthode de HESS modifiée par LANCASTER avec projecteurs à couleur complémentaire.

Cette méthode utilise la dissociation oculaire par les couleurs complémentaires. A cet effet le malade a devant les yeux des lunettes "rouge et verte" et il fixe deux tests l'un rouge (avec l'oeil sous le verre rouge) l'autre vert (avec l'oeil sous le verre vert.

On étudie ainsi la diplopie "maculo-maculaire" chaque oeil regardant avec sa macula.

Pour la clarté de l'examen HUGONNIER conseille que le test rouge soit toujours le test fixe placé par l'observateur en différents points du tableau d'examen. Le sujet examiné doit avec le test vert recouvrir le test rouge projeté par l'observateur. L'oeil sous le verre rouge est donc l'oeil fixateur et l'autre l'oeil dévié.

En intervertissant les lunettes on obtient deux graphiques correspondant chacun à l'examen d'un oeil. Ceci est essentiel et permet d'étudier la déviation primaire et la déviation secondaire.

On peut par simple lecture en comparant les deux graphiques déceler : le ou les muscles paralysés, le ou les muscles hyperactifs avec des précisions assez grandes sur l'importance de ces dysfonctionnements.

L'observateur projette avec sa torche son test rouge en 9 points du tableau d'examen, correspondant aux 9 positions principales du regard.

On réunit sur le schéma ces points : l'image obtenue est un carré lui-même subdivisé en quatre.

S'il y a orthophorie, le sujet place convenablement son test et les figures se recouvrent exactement.

S'il y a hétérophorie, le sujet projette des figures de forme et de dimension égale aux figures-témoins mais elles sont décalées par rapport à celles-ci, en dedans par exemple dans le cas d'une ésophorie.

S'il y a paralysie oculo-motrice le sujet projette des figures déformées, inégales entre elles et ne coïncidant pas avec les figures-témoins.

Celle qui correspond à l'oeil atteint est celle dont la surface est la plus petite.

Le muscle en cause est celui dont le champ d'action correspond à l'endroit où la figure présente son maximum de rétrécissement.

Il faut toujours noter les muscles hyperactifs.

On remarque en règle : une hyperaction modérée de l'antagoniste du côté atteint et une hyperaction importante de l'agoniste du côté sain.

Cette notion est importante car elle permet de contrôler la paralysie d'un muscle dans certains cas où la figure obtenue montrerait des déformations d'interprétation difficile du fait d'une hétérophorie surajoutée ou de la paralysie de plusieurs muscles.

La méthode de Lancaster permet en effet l'étude de celle-ci, il suffit de contrôler que pour un rétrécissement de la figure correspondant au champ d'action de chaque muscle atteint on retrouve pour chacun d'eux les hyperactions que nous avons signalées.

Le test projeté est une fente lumineuse : si la fente projetée par le sujet examiné est inclinée par rapport à la fente témoin il y a cyclophorie.

Nous voyons donc les très gros avantages du test rouge-vert.

C'est une méthode objective. L'inscription des résultats se fait sur des graphiques que l'on peut conserver. On peut ainsi suivre l'évolution par des examens successifs.

On peut étudier les paralysies de plusieurs muscles.

On se rend compte des hyperfonctions.

On peut même faire une étude grossière de la valeur des déviations en sachant que chaque carré du tableau mural d'examen correspond à un angle de 7 dioptries prismatiques.

Mais cette méthode a certaines limites.

Elle exige une technique d'examen parfaite une bonne coopération du sujet , beaucoup de patience si l'on veut obtenir des schémas utilisables.

Elle n'est théoriquement pas applicable chez les daltoniens : il y a en pratique des exceptions assez nombreuses.

Dans les strabismes anciens elle peut être impossible à pratiquer du fait d'une neutralisation, à moins que les schémas donnent des résultats impossibles à interpréter comme dans le cas d'une concomitance secondaire que nous avons vu plus haut où il faut recourir à l'épreuve d'inclinaison de la tête.

Enfin, il est parfois assez difficile de séparer sur une figure ce qui revient à une paralysie et ce qui dépend d'une hétérophorie dans les déformations que l'on étudie.

Il est bon en plus de l'examen qualitatif d'essayer d'évaluer et de chiffrer la valeur de la déviation. On peut ainsi suivre l'évolution, apprécier les résultats de la thérapeutique orthoptique et dans les cas où l'on se résoud au traitement chirurgical, fixer les modalités d'intervention.

Plusieurs méthodes sont à notre disposition :

1°) Epreuve de l'élimination alternée de chaque oeil.

Test de l'écran : (Cover test with prisms de Duane) :

Le sujet fixe une source lumineuse située à 5 mètres à hauteur de ses yeux.

Chaque oeil est alternativement couvert et découvert à l'aide d'un écran.

L'observateur note les mouvements de l'oeil sous écran.

La mesure de la déviation se fait par interposition de prismes convenablement placés et de puissance croissante (règle de BERENS) jusqu'à neutralisation du mouvement.

S'il y a déviation latérale et verticale, on corrige d'abord la déviation latérale par des prismes placés sur une monture d'essai s'il persiste une déviation verticale elle sera neutralisée à son tour.

On répète la même opération à 30 cm. en faisant fixer un objet proche.

C'est une méthode globale, utile en ce qu'elle est rapide, facile à exécuter, suffisante en ce qu'elle

donne la déviation dans la position primaire du regard.

C'est celle que nous utilisons dans le service . Il faut cependant une certaine habitude pour apprécier le déplacement de l'oeil sous l'écran.

Les même mesures peuvent être pratiquées avec :

2°) La baguette de Maddox et l'échelle de prismes :

Le sujet, portant devant un de ses yeux un verre de Maddox, fixe un point lumineux à 5m.

Un des yeux voit le point lumineux, l'autre la barre. La coïncidence entre les deux sera obtenue par la règle de prisme de Berens.

On étudiera successivement la déviation latérale et la déviation verticale.

La même mesure est répétée en vision de près. Pour être complet on peut apprécier la déviation dans les 9 positions du regard et les reporter sur un schéma.

Pour être plus complet encore on peut refaire l'examen pour l'oeil droit, puis pour l'oeil gauche en changeant de côté la baguette de Maddox.

Nous mesurons les déviations en dioptries prismatiques : il existe des tables donnant l'équivalence en degrés : assez grossièrement on peut admettre que la mesure en dioptries prismatiques est un peu moins du double de la mesure en degrés.

Nous employons les abréviations standardisées qu'emploient les auteurs anglo-saxons :

Orthophorie	de loin	O	de près	O'
Esophorie	de loin	E	de près	E'
Esotropie	de loin	Et	de près	E't
Exophorie	de loin	X	de près	X'
Exotropie	de loin	Xt	de près	X't
Hyperphorie	de loin	HD,HG	de près	H'D,H'G

Nous étudions la mesure de la puissance de convergence et de divergence : dans les cas de parésie des moteurs horizontaux où il reste un trouble fonctionnel, une diplopie, sans déviation appréciable.

C'est un bon test de guérison des paralysies horizontales que leur retour à la normale.

Mesure de la puissance de convergence à 5 mètres :

Le malade est assis à 5 m. d'une source lumineuse qu'il fixe avec les deux yeux. On place devant un oeil des prismes à base externe de puissance croissante obligeant ainsi le sujet à converger pour fusionner les deux images ainsi provoquées : on augmente la puissance des prismes jusqu'à l'apparition d'une diplopie insurmontable. Le dernier prisme permettant la fusion donne la mesure de la puissance de convergence.

Mesure de la puissance de divergence à 5 mètres :

On pratique la même épreuve mais avec des prismes à base interne.

On pratique les mêmes mesures à 30 cm .

On obtient ainsi quatre réponses que nous marquons :

puissance de convergence à 5m. : C à 30 cm. C'

puissance de divergence à 5 m. : D à 30 cm. D'

Nous contrôlons avec le synoptophore les mesures pratiquées à l'écran ou au Maddox.

C'est avec le même appareil que nous pratiquerons les exercices.

La caractéristique de cet appareil, dérivé de l'amblyoscope de Worth est de pouvoir présenter les images à observer par les deux yeux suivant l'angle de déviation du strabisme. On peut donc mesurer cet angle, mesurer une hauteur, une cyclophorie.

Trois séries d'images-test peuvent être utilisées :

- les images destinées à éprouver la perception simultanée (Ier degré)
- les images qui sollicitent ou éprouvent la fusion (2è. degré)
- les images stéréoscopiques (3è.degré).

L'appareil nous permet : de contrôler l'état de la vision binoculaire. Le strabisme paralytique est en effet primitivement un trouble uniquement moteur survenu le plus souvent chez un sujet qui possède une vision bi-

noculaire bien établie. De là le trouble ressenti : la diplopie.

Mais éliminé le cas d'une paralysie survenue chez un amblyope qui ne sera vue d'ailleurs que s'il y a un strabisme important, la diplopie ne gênant pas le sujet, il reste un certain nombre de paralysies anciennes où une neutralisation plus ou moins importante est intervenue pour essayer de vaincre le trouble désagréable qu'est la diplopie.

Le synoptophore objectivera cette neutralisation qu'il est bon de rechercher avec les tests de vision simultanée.

D'autre part nous allons pouvoir, si le Ier degré existe mesurer l'angle dn convergence (+) ou en divergence (-) où il se produit.

De même il est possible de mesurer une hauteur, une rotation d'une des images.

Enfin il est possible de déterminer dans quelles limites la fusion (2è.degré) est possible.

-:-:-:-:-

CHAPITRE III

THERAPEUTIQUE

INDICATIONS

ROLE DU TRAITEMENT ORTHOPTIQUE

RESULTATS

Après avoir pratiqué l'examen du malade, il convient de fixer la conduite thérapeutique à tenir.

Il est bien certain que chaque fois qu'une cause bien déterminée aura été décelée il faudra la traiter en collaboration au besoin avec le médecin traitant, l'oto-rhino-laryngologiste, le neurologue ou le neurochirurgien, le vénérologue ou le spécialiste de chirurgie faciale.

Pour ce qui est des indications purement ophtalmologiques du traitement de ces paralysies, il convient d'isoler plusieurs catégories.

- Il est des cas où la lésion initiale a causé de graves destructions .

C'est le cas par exemple des paralysies nucléaires ou de la section traumatique d'un nerf oculo-moteur. On ne peut espérer aucune régression et, de la thérapeutique chirurgicale que l'on pourra tardivement tenter on ne pourra guère espérer qu'un résultat fonctionnellement assez médiocre.

- Dans d'autres cas le traitement de la paralysie oculaire ne viendra qu'en second plan après le traitement de l'affection causale.

Il en est ainsi dans les syndromes tumoraux, dans l'hypertension intracranienne, dans les syndromes méningés, dans un certain nombre d'états infectieux.

C'est tardivement au stade des séquelles que l'on pourra envisager la thérapeutique du strabisme paralytique proprement dit s'il n'a pas régressé.

- Un certain nombre de cas prêtent à discussion, les paralysies post traumatiques dont le pronostic est difficile à prévoir, les paralysies de la syphilis, de la sclérose en plaques, des encéphalites, où l'on considère que les paralysies précoces sont susceptibles de régression, tandis que les paralysies tardives risquent bien de rester inaméliorées.

Il en est de même pour les paralysies de cause vasculaire, très fréquentes et souvent tenaces, mais dont l'avenir est pourtant lui aussi difficile à prévoir.

- Un certain nombre de paralysies sont ordinairement transitoires et susceptibles de régression.

Les intoxications endogènes : diabète, zona, diphtérie, botulisme.

Les intoxications exogènes toxiques ou médicamenteuses.

Un certain nombre de parésies de causes diverses où une certaine mobilité est conservée.

Notons d'ailleurs qu'il y a un certain nombre de cas où aucune étiologie ne peut être retrouvée.

Dans tous ces cas quelle est la conduite à tenir par l'ophtalmologiste. Nous avons vu qu'un nombre assez important de paralysies oculaires sont susceptibles de régression : soit qu'au cours d'un traumatisme le nerf ne soit pas irrémédiablement lésé mais se trouve simplement contus ou comprimé par un processus réactionnel lui-même curable ; soit qu'un processus infectieux, vasculaire toxique lui-même transitoire ou curable agisse directement ou indirectement sur l'appareil neuro-moteur du globe.

Mais il est très souvent extrêmement difficile de poser un pronostic et l'on est contraint de s'en remettre à l'épreuve du temps.

Aussi classiquement se contente-t-on de supprimer la diplopie par le port d'un verre opaque bouchant l'un des deux yeux, le plus souvent l'oeil atteint, à moins que l'oeil non paralysé n'ait une acuité visuelle trop faible, bien que suffisance pour provoquer la diplopie.

On se content même , si cela ne gêne pas le sujet de dépolir partiellement le verre dans la partie qui correspond à la direction du regard où apparait la vision double.

La majorité des auteurs s'accordent pour estimer qu'un délai de six mois est nécessaire avant de se prononcer sur la possibilité de régression d'une paralysie oculaire.

Ce délai passé :

- ou bien la paralysie a complètement régressé .
- ou au moins les progrès enregistrés laissent bien augurer de la guérison.
- ou bien aucune amélioration ne s'est produite,
- ou bien encore il persiste une gêne visuelle alors que les déviations ne sont plus objectives.

Dans certains cas même, une neutralisation de l'oeil dévié a pu apparaître pour combattre une diplopie gênante.

C'est à ce stade que suivant l'importance de la déviation et de la gêne fonctionnelle on a recours :

- dans les cas de faible déviation à la correction ppar les prismes au moins dans les positions usuelles du regard ;
- dans les cas de grosses déviations au traitement chirurgical du strabisme paralytique qui a suscité de nombreux travaux.

Cependant un certain nombre d'auteurs, ayant étudié l'action du traitement orthoptique pour la thérapeutique des hétérophories et du strabisme concomitant ont étudié

quel pouvait être le rôle de cette méthode dans le traitement du strabisme paralytique.

C'est ainsi que KEITH LYLE dans "PRACTICALS ORTHOPTICS"(1949) préconise l'occlusion alternée de chaque oeil pour éviter toute baisse d'acuité et les exercices au synoptophore dès que la diplopie apparaît. Ces exercices, dit-il,: "permettent non seulement de maintenir, mais encore ils encouragent le patient en lui montrant qu'il peut faire usage de ses deux yeux ensemble. S'il est possible de prouver qu'il existe une vision binooulaire dans une direction particulière du regard, il faut inciter le malade à exercer cette fonction binoculaire autant que possible et essayer d'en augmenter l'amplitude.

Dans le cas où la paralysie est très ancienne, il peut exister une neutralisation considérable qui peut être vaincue par le traitement orthoptique avant l'intervention.

Enfin il n'y a aucun doute que le fait d'exercer un muscle affaibli durant la période de récupération spontanée peut aider à sa guérison totale" (THOMAS, Société d'Ophtalmologie de l'Est 7-XII-52).

C'est sur ces bases que le traitement orthoptique du strabisme paralytique a été essayé dans le service depuis 1950.

La technique consiste à provoquer au synoptophore l'apparition d'une fusion possible dans la direction du

regard où les troubles sont minimum dans les cas où la fusion n'est pas possible d'emblée.

Puis à ce stade, qui existe le plus souvent spontanément , à augmenter progressivement l'amplitude de fusion (étendue du champ du regard où la fusion est possible) pour essayer de la normaliser.

On tente en cas de besoin la réduction d'une hauteur ou d'une cyclophorie.

Nous nous servons aussi de la régle prismatique de Berens, en faisant fixer au sujet un point lumineux. Un verre rouge est placé devant un oeil et à l'aide de la règle placée devant l'autre , il essaye de neutraliser sa diplopie avec le prisme le plus faible possible.

Ce sont les résultats obtenus que nous voulons présenter maintenant.

OBSERVATION N°I Th.... Solange 16 ans .

Vient consulter le 3 mars 1950 pour diplopie.

On retrouve dans les antécédents une Encéphalite survenue en 1944 au cours de laquelle une diplopie s'est produite qui a duré un mois.

En 1945 elle a vu double de nouveau pendant 15 jours.

Elle revient à l'occasion d'un 3ème épisode.

L'examen musculaire est pratiqué :

- à l'écran Xt 12 X't 35 : Exotropie nette, que confirme l'examen au synoptophore qui montre un

Ier degré à -10. :

- la fusion (2è. degré) est possible de -8 à -10.
- la convergence au test de l'épingle est très mauvaise.
- il s'agit d'un droit interne, nous n'avons pu retrouver quel était le côté de l'atteinte.
- les exercices (trois séances d'une demi-heure par semaine) sont essayés :

Le 12 mai 1950 contrôle à l'écran :

Xt 6 X't 8 amélioration nette.

Les exercices sont poursuivis.

Le 5 juillet on ne trouve plus qu'une exophorie :

Test à l'écran X 8 X' 10.

On recherche la puissance de convergence et de divergence de près et de loin :

C 30 D 6

C' 40 D' 10

Bonne convergence au test à l'épingle

Au synoptophore Ier degré à +4 :

la fusion est possible de -6 à +80

La malade n'est plus gênée et devient bientôt orthophorique au test à l'écran.

- Exotropie avec très mauvaise convergence améliorée après quatre mois de traitement.

OBSERVATION N°2 B... Louis 51 ans.

Se présente dans le service le 1er juin 1950, se plaignant de diplopie intermittente depuis quatre mois.

Le malade parvient à réduire sa diplopie par effort de volonté mais il souffre alors de céphalées.

Au point de vue général :

c'est un hyperémotif, sensible à la moindre contrariété.

On note du tremblement accentué à la moindre émotion, un pouls instable avec tachycardies par crises.

Un métabolisme de base a été pratiqué : il est augmenté +35%.

Antécédents : père mort de P.G. à 65 ans.

Examen oculaire :

D'emblée on note une exophtalmie légère de l'oeil gauche :

OD 15

OG 16

Un léger strabisme divergent :

l'oeil droit est fixateur

l'oeil gauche diverge avec ascension du globe en haut et en dehors.

Ce strabisme aurait notablement augmenté depuis un certain temps.

On pratique l'épreuve au verre rouge.

Diplopie croisée avec déplacement en hauteur l'écartement des images augmente dans le regard en haut et à droite.

L'atteinte est déjà ancienne et l'on sait qu'il est difficile d'interpréter les résultats de l'épreuve du

verre rouge dans ces conditions.

Le Lancaster n'a pu être pratiqué , le service n'ayant pas encore reçu à cette époque l'appareillage voulu.

Réfraction :

VOD 10/10

VOG 5/10

Javal OD 90° ± 0.50

OG un peu irrégulier mais négligeable

Skiascopie OD sensiblement emmétrope.

L'acuité de l'oeil gauche passe à 7/10 avec + 0.75.

De près OD + 1.50

OG + 2.75

Fond normal.

Examen musculaire :

Ecran de loin HG 24 Xt 12

de près H'G 24 X't 14

Synoptophore

1er degré à -14 avec HG 26

2è. degré début de fusion.

Bielschowski : normal.

Le malade doit partir en vacances un mois. On lui propose pour son retour une double ténotomie des droits externes.

Il revient consulter le 7 juillet :

il a été moins gêné par sa diplopie durant cette période,

mais la gêne a, de nouveau, augmenté les derniers jours.

L'examen musculaire ne montre pas de changements.

L'intervention est fixée au 12 juillet et l'on pratique les examens pré opératoires.

TA = 13/7

Urines : ni sucre, ni albumine.

Urée à 0,35.

Le 12 juillet on pratique une double ténotomie des droits externes.

Le 17 juillet on pratique un examen au synoptophore qui donne un premier degré à +30.

une hauteur gauche réduite à 5

fusion possible de +30 à +20 .

Il est donc maintenant convergent avec une hauteur réduite, on décide de parfaire le résultat opératoire, par une séance quotidienne de dix minutes au synoptophore. Atropine dans les deux yeux.

Il sort le 30 juillet.

Mais il ne s'améliore pas malgré les exercices.

Le 29 août un examen de contrôle pratiqué montre à l'écran :

de loin : E 25 HG 8

de près : E' 10 H'G 6

Synoptophore Ier degré à+32 HG 2

2è. degré de +32 à 26.

Devant l'excès de convergence une nouvelle intervention est décidée.

Le 4 décembre ténotomie du droit interne gauche.

Examen au Synoptophore le 6 septembre.

La diplopie a disparu

Ier degré à +4 mais HG 6

Mais le 9 septembre la diplopie réapparaît

Ier degré à + 8 HG 6

2è. degré de +2 à +22.

après exercice la hauteur est réduite à +2.

Le 19 septembre :

Ier degré à + 12 HG 2

2è. degré de +8 à +14

On prescrit du Lambarène

Et il revient deux fois par semaine aux exercices.

Son psychisme ne s'est pas amélioré : excitation, idées de suicide, de persécution.

Le 23 septembre :

Ier degré à +20

2è. degré de +20 à +16.

La hauteur varie en cours d'exercices de 2 à 12, et il est perdu de vue peu après cette date.

= Exotropie avec hauteur gauche importante traitée par deux interventions avec traitement orthoptique post-

opératoire.

Perdu de vue non amélioré.

OBSERVATION N°3 F... Georgette 60 ans.

Elle consulte le 11 mars 1952 pour une diplopie homonyme augmentée dans le regard à droite survenue à la suite d'une chute avec fracture de l'épaule droite.

On pense une parésie du moteur oculaire externe droit.

Le fond d'oeil est normal.

Elle est convoquée pour tentative de traitement orthoptique lorsque sa fracture sera consolidée.

Elle revient le 4 avril.

Un interrogatoire plus poussé révèle alors qu'elle présentait déjà avant son traumatisme des troubles visuels qui se sont accentués à l'occasion de celui-ci.

Un examen rapide à l'écran objective une exophorie et l'on se demande s'il ne s'agit pas d'une exophorie ancienne objectivée à l'occasion de son traumatisme.

On pratique sa réfraction :

VOD 10/10 faibles

VOG -1,25 = 9/10

Javal ODG 90° + 0,50

En visinn binoculaire on la corrige de loin avec -0.75 à gauche et de près avec + 2.50 à droite et + 1.75 à gauche.

Le fond d'oeil est normal.

On pratique l'examen au verre rouge qui révèle un décalage en hauteur des images et fait penser plutôt à une parésie du petit oblique gauche.

L'examen musculaire est pratiqué :

à l'écran : Xt 8 HG 5 Exotropie avec hauteur
de près : X't 14 H'G 6 gauche.

au synoptophore Ier degré à -8 HG 8
elle fusionne de - 8 à -4.

Elle viendra aux exercices trois fois par semaines pendant trois mois.

Au mois de juin :

Ier degré à -2 HG 2
Mais elle fusionne de -8 à +60.

Elle n'est plus gênée dans la vie courante et ne se plaint que d'un léger grouble visuel de temps à autres quand elle est fatiguée.

= Exotropie avec hauteur gauche
Très améliorée après trois mois de traitement.

OBSERVATION N°4 M... Eugène 75 ans.

Est examiné le 9 avril 1952 pour une diplopie apparue en juillet de l'année précédante, qui a partiellement regréssé mais le gêne encore.

Examen musculaire :

à l'écran Et 18 HD 3
de près E't12

synoptophore Ier degré à + 25

fusionne de + 25 à + 22

la hauteur est réduite après exercice.

On décide de le soumettre aux exercices trois fois par semaine.

Le 12 mai 1952 nouvel examen car la diplopie persiste corrigée par un prisme à base temporale de 8 dioptries de loin et de 6 dioptries de près. La hauteur est réduite.

Au synoptophore Ier degré à + 16

2è. degré de + 16 à + 6

Le malade arrête les exercices le 15 juin.

Il revient le 24 septembre :

au synoptophore Ier degré à + 14

2è. degré de + 14 à +6

mais avec ses verres de loin :

Ier degré à + 7

2è. degré de + 7 à 0

Il revient de nouveau le 11 mai 1953 :

examen à l'écran sans verres E 2

E'4

Avec verres E 1

E'2

synoptophore sans verres Ier degré à +5

2è. degré de +2 à +25

avec verres Ier degré à +2

2è. degré de +2 à +20.

Le test de Worth objective une diplopie discrète intermittente qui se réduit par l'effort.

Nouvel examen le 17 juin 1953 :

il n'a plus de déviation de près

de loin légère diplopie que neutralise un prisme de 3 dioptries à base temporale.

Il la neutralise lui-même dans le regard légèrement élevé.

Synoptophore Ier degré à - 4

2è. degré de - 4 à + 30.

Worth fusionne avec et sans verres.

Il a été revu en septembre 1953 .

l'amélioration se maintient Ier degré à + 5

2è. degré de 0 à + 26.

= Esotropie avec hauteur droite

diplopie datant de 9 mois chez un malade âgé

Amélioré après plus d'un an de traitement en plusieurs séries d'exercices. Guérison contrôlée.

OBSERVATION N°5 D... Charles 52 ans .

Vu le 14 août 1953 pour une diplopie apparue deux ou trois jours après une chute de bicyclette survenue le 29 juin.

On a noté à cette date une diplopie accentuée dans le regard à gauche, diplopie homonyme on pense à un droit externe gauche.

Il est revu le 7 octobre il va mieux, la diplopie a disparu, dans le regardede face persisté à gauche.

Le fond d'oeil est normal.

Exercices au synoptophore jusqu'au 22 décembre 1953,

où l'examen à l'écran donne orthophorie de loin X' 2

orthophorie de loin et de près au Maddox

puissance de convergence et divergence de près et de loin

C' 40 C 20

D' 8 D 4

Il ne présente plus de troubles.

= Paralysie du droit externe gauche,

vu un mois et demi après l'accident.

Amélioré après quatre mois de traitement.

OBSERVATION N° 6 G.... Stéphane 53 ans.

Se présente dans le service 26 août 1953.

Il a fait en fin juillet une infection étiquetée Rhino-pharyngite, traitée par Dagénan par voie générale et collutoire.

Il présente une diplopie depuis le 4 août.

Réfraction VODG 10/10.

Fond d'oeil normal

Sensibilité cornéenne normale.

Réflexe photo moteur normal.

Tension oculaire vérifiée et normale.

Champ visuel normal.

Verre rouge : diplopie homonyme accentuée dans le regard à droite : Droit externe droit.

On retrouve à l'interrogatoire un trouble moteur avec dérobement des jambes qui fait se souvenir d'une sclérose en plaques toujours possible.

L'épreuve aux cartons de Haitz montre une vision centrale des couleurs normales.

Un contrôle est demandé au service d'oto-rhino-laryngologie.

Un wassermann est demandé qui se révèlera négatif.

Urée sanguine à 0,40 g.

Examen musculaire :

Ecran E 4

de près E' 12

La déviation étant faible la recherche de la puissance de convergence et de divergence est pratiquée de loin et de près :

C 18 D 2

C' 40 D'2

Au synoptophore Ier degré à + 14

2è. degré de + 12 à + 25.

Il est soumis aux exercices durant trois mois et ne présente plus ni gêne ni diplopie.

Il est revu le 19 mai 1954 pour examen de contrôle.

à l'écran orthophorique de loin

E'2 légère esophorie de près.

Puissance de convergence et de divergence :

C 18 D 6

D' 40 D' 10

Synoptophore Ier degré à + 8

2è. degré de + 2 à + 60.

= Paralysie du Droit externe droit avec diplopie

Esophorie accentuée en vision de près

Début de traitement un mois après le trouble.

Amélioré après trois mois

Guérison contrôlée.

OBSERVATION N°7 T... Gabrielle 43 ans.

Vient consulter pour une diplopie apparue au mois d'octobre après un accident, le 16 novembre 1953.

Elle voit double dans le regard à gauche et en bas.

L'examen au verre rouge est pratiqué qui objective une atteinte du grand oblique droit.

Au synoptophore Ier degré à -2 légère divergence avec hauteur droite HD 2 .

Elle fusionne de - 10 à +6.

Exercices.

Le 23 décembre 1953 elle n'a plus de diplopie mais se plaint d'une gêne visuelle.

Le service possédant depuis peu un appareillage de

Lancaster elle est testée.

On objective la disparition des troubles paralytiques.

Les carrés sont de forme et de dimension normale mais décalés vers l'extérieur : Exophorie qui est traitée.

Elle reviendra encore le 12 mai 1954, se plaignant de céphalées .

Examen musculaire :

X' 6

Orthophorie de loin

C' 35 D' 8

C 20 D 6

Légère exophorie de près et insuffisance lègère de convergence.

Elle fera encore quelques exercices de convergence qui supprimeront les troubles subjectifs.

Il lui reste un léger trouble à gauche et en bas.

= Discrète exotropie avec légère hauteur droite . Insuffisance de convergence.

Amélioration après deux séries d'exercices.

OBSERVATION N°8 J...Olga 28 ans.

Vient consulter dans le service le 11 décembre 1953 pour diplopie post-traumatique.

Elle voit double en bas à droite et à gauche avec cyclophorie.

Un examen au Lancaster est pratiqué.

Il se montre très intéressant.

On objective : une exophorie importante, une paralysie du droit inférieur de l'oeil gauche avec hyperfonction du grand oblique de l'oeil droit.

On peut discuter une atteinte discrète du grand oblique gauche.

La paralysie du droit inférieur gauche et l'hyperfonction du grand oblique droit sont d'ailleurs retrouvées à l'examen clinique.

L'examen musculaire est pratiqué :

à l'écran Xt 25 exotropie avec hauteur
X't 16 gauche de 3

La convergence divergence de près donne : C' 16
D' 10

Le punctum-proximum de convergence se situe à 30 cm.

On note que l'oeil gauche voit les lignes penchées.

<u>Au synoptophore</u> Ier degré à - 18
avec HG 13.

Cyclophorie de l'oeil droit à 5 dioptries

Pas de fusion.

Les exercices sont entrepris : exercices de fusion.

Les exercices seront poursuivis quatre mois.

L'examen de contrôle montrera :

à l'écran orthophorie de loin

X' 6.

puissance de convergence et de divergence

C 30 D 8

C' 60 D' 10

au synoptophore Ier degré à + 2

2è. degré de -6 à + 80

Il n'y a plus de hauteur ni de cyclophorie.

= Paralysie du droit inférieur gauche.

Exotropie avec hauteur gauche légère

Guérison après quatre mois de traitement.

Ainsi huit malades ont été traités dans le service du Professeur RENARD à l'hôpital Tenon, pour lesquels ont été enregistrés sept succès et un échec.

Nous les discuterons en même temps qu'un certain nombre de cas analogues que nous avons relevés dans la littérature ophtalmologique de ces dernières années.

Mr. THOMAS, Melle GRIMAULT et Mme BROCKER ont publié à la Société d'Ophtalmologie de l'Est (7.XII.52) 8 observations, que nous allons résumer brièvement .

Quatre concernent des sujets traités par l'orthoptie seule.

Ier CAS :

Une jeune fille de 17 ans renversée par une voiture.

Coma pendant 26 heures. Au réveil diplopie due à une paralysie du pathétique gauche.

Début du traitement après 6 mois.

Hyperphorie gauche de 15° et excyclophorie de 3°,5

Après un mois de traitement elle abandonne spontanément l'occlusion : les déviations sont réduites au synoptophore en position primaire du regard.

Maddox négatif.

Les exercices sont espacés. Le Maddox redevient positif .

On reprend les exercices.

Guérison maintenue après 4 mois de traitement.

Maddox négatif et Lancaster normal.

Reste une très légère diplopie en bas et à droite.

2ème CAS :

Jeune fille de 21 ans , accident de la voie publique.

Coma pendant 48 heures. Diplopie au réveil, atteinte des deux pathétiques .

Début des exercices après 7 mois.

Synoptophore Excyclophorie de 2°,5 à droite
3°,5 à gauche.

La cyclophorie est réduite après dix jours en position primaire.

L'occlusion est spontanément abandonnée.

Maddox négatif.

La malade a été revue .

Maddox légèrement positif.

Diplopie dans l'extrême regard en bas et à gauche.

Mène une vie normale.

3ème CAS :

Malade de 54 ans diplopie de cause non trouvée par atteinte du droit externe gauche. Traitement commencé 3 mois après l'apparition du trouble.

Trois semaines après abandon de l'occlusion.

Deux mois plus tard guérison complète.

4ème CAS :

Chute de moto paralysie du pathétique gauche.

Hyperphorie de 6°

Exophorie de 7°

Traitement immédiat.

Guérison totale en trois mois.

- Les quatre autres observations concernent des cas où le traitement orthoptique a été employé conjointement avec la chirurgie.

5ème et 6ème cas :

Paralysie totale du III datant de plusieurs années.

Exercices pré-opératoires permettant un redressement spontané des yeux mais avec fusion troublée dans l'un des cas résultat obtenu en quinze jours, dans l'autre en six semaines.

Intervention récession du droit externe du côté paralysé. Puis exercices post-opératoires pour améliorer l'excursion verticale.

- Enfin dans deux cas les exercices ont permis de parfaire les résultats opératoires.

7ème cas :

Une femme de 60 ans paralysie du droit externe droit après chute de bicyclette.

Opérée : récession du droit interne antagoniste.

Légèrement surcorrigée.

A récupéré par exercices orthoptiques une vision binoculaire parfaite.

8ème CAS :

Un homme de 29 ans paralysie du droit externe gauche au cours d'une encéphalite.

Récession du droit interne gauche.

L'angle du strabisme est réduit de 31° à 11°

Vision binoculaire simple récupérée dans toutes les directions du regard après quinze jours d'exercices. Remontée à 10/10 de l'acuité visuelle tombée à 4/10.

Mr. P. HALBRON ET Melle C. PAQUET ont communiqué à la Société Française d'Ophtalmologie (mai 1951) un cas de guérison par le traitement orthoptique seul. Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans qui présenta en août 1948 une encéphalite avec ophtalmoplegie totale bilatérale. La paralysie régresse peu à peu parallèlement à un traitement par la strychnine et la vitamine B I . Elle fut mise au synoptophore.

En Septembre 1949 elle vint consulter parce qu'il n'y avait pas d'amélioration depuis deux mois. Son médecin conseillait une intervention.

Chacun des deux yeux est normal (acuité et fond d'oeil).

Bonne excursion des globes, mais il existe un strabisme convergent prédominant sur l'oeil droit, très variable d'intensité et parfois alternant.

La recherche de la diplopie ne permet aucun diagnostic et les prismes sont incapables de neutraliser la vision double. Il y a eu une phase de diplopie verticale qui a totalement disparu.

La poursuite du traitement orthoptique est demandée.

- Le 24 novembre 1949.

L'angle du strabisme est passé de 36 à 20 dioptries et l'angle de fusion augmenté. La diplopie est neutralisée par un prisme de 30 dioptries à arête nasale : cette diplopie a une composante verticale par hypertropie de l'oeil droit.

- En janvier 1950 elle neutralise spontanément sa diplopie dans le regard de près. Il ne faut plus que 20 dioptries de prisme pour l'annuler de loin.

La composante verticale a disparu.

- En mars 1950 la diplopie de loin commence à disparaître à son tour. Il n'y a pratiquement plus de strabisme en position primaire.

Au verre rouge : diplopie homonyme augmentant à droite et en bas.

Hypertropie de l'oeil droit dans le regard à droite.

- En mai 1950 la diplopie a disparu. Il ne reste qu'une légère sursumvergence droite dans l'élévation. (petit oblique hypéractif ?)

Maddox : orthophorie de loin et de près. Il ne reste plus qu'un peu de gêne au travail.

Résultat maintenu depuis un an sans exercices.

PH. MERRIWETHER LEWIS (S. Oph etORL de Memphis. janvier 50 in American Journal of Ophtalmology de 1951) a

publié un cas d'association d'exercices orthoptiques post-opératoires à deux interventions successives pour TORTICOLIS OCULAIRE.

L. CALMETTES et Mme PIGASSOU (Société d'O.N.O. de Toulouse VI-53) préconisent le traitement orthoptique post-opératoire dans le traitement du torticolis oculaire (8 cas).

Mr. R. ONFRAY a eu la grande amabilité de demander pour nous son avis à Miss PUGH chef du centre d'éducation orthoptique du MOORFIELD HOSPITAL à Londres. Elle a bien voulu nous préciser les points suivants :

- Dans les traumatismes de guerre où la paralysie a été la conséquence d'une "comotion", les exercices ont accéléré le rétablissement de la vision binoculaire. Les parésies du IV et du VI ont été plus tenaces que celles du III.
- Dans les fractures de la base du crâne, le traitement orthoptique a échoué le plus souvent, mais il ne semble pas nuisible de l'avoir essayé.
- aucun résultat n'a été obtenu dans les cas manifestes de lésion des centres oculo-moteurs supérieurs.
- les cas de paralysie toxique chez l'enfant ont donné de bons résultats.
- dans tous les cas, même si le traitement est mis en oeuvre de façon précoce, il demande toujours un temps considérable.

Enfin Mr. E. HARTMANN (discussion de la communication de Mr. THOMAS) considère que le traitement orthoptique est indiqué dans les paralysies oculo-motrices dans trois catégories de cas.

- les parésies sans déviation cliniquement appréciables, mais avec diplopie.

Ces cas régressent généralement, mais le traitement peut accélérer l'évolution.

- les cas qui ne régressent pas complètement et où persiste une diplopie même après 6 mois.

Le traitement est utile enaaugmentant l'étendue du champ du regard où le malade ne voit pas double.

Certains de ces malades ne conserveront plus qu'une diplopie dans une position assez latérale du regard pour ne pas être gênés dans la vie courante.

- comme adjuvant d'un traitement chirurgical.

-:-:-:-:-:-

COMMENTAIRES

Il nous semble possible de préciser un certain nombre de points , concernant la mise en application et les modalités du traitement orthoptique dans les paralysies oculo-motrices, en nous appuyant sur les observations que nous avons pu réunir et sur les avis autorisés des auteurs cités, qui se sont intéressés à cette question.

Le traitement orthoptique a été employé soit seul, soit associé à un traitement chirurgical.

TRAITEMENT ORTHOPTIQUE ISOLE :

En ont bénéficié, sept des malades du service de Mr. RENARD, quatre des malades du service de Mr. THOMAS et la malade du service de Mr. HALBRON.

Tous ces malades ont été améliorés.

I) Nous avons recherché dans quelles conditions le traitement avait été entrepris, et nous avons noté :

a) l'importance de la déviation :

Observations de Mr. RENARD :

Obs. n° 1	Xt	12	X't	35
Obs. n° 3	Xt	8	X't	14
	HG	5	H'G	6
Obs. n° 4	Et	18	E't	12
	HG	3		
Obs. n° 6	E	4	E'	12

Obs. n°7 Ier degré à - 2 HD 2

Obs. n°8 Xt 25 X't 16 HG 3

Observations de Mr. THOMAS :

Obs. n°1 Hyperphorie gauche de 15°
Excyclophorie de 3°,5

Obs. n°2 Excyclophorie droite de 2°,5
gauche de 3°,5

Obs. n°3 Hyperphorie de 6°
Exophorie de 7°.

Observations de Mr. HALBRON :

Strabisme convergent de 36 dioptries après réduction d'une hauteur, avec bonne excursion de globe.

= il s'agit donc de déviations assez modérées dans l'ensemble.

b) Nature de la déviation :

- Nous n'avons pas noté de différences dans les résultats du traitement suivant le sens de la déviation en dedans ou en dehors.

Divergents (RENARD) obs. 1, 3, 7, 8,
(THOMAS) obs. 4

Convergents (RENARD) obs. 4, 5, 6
(THOMAS) obs. 3
(HALBRON)

- Nous avons constaté de même que les hauteurs et les cyclophories se sont bien réduites au traitement.

(RENARD) obs. n°3 HG 8 réduite à HG 2 après traitement.

obs. n°4 HD 3

obs. n°7 HD 2

obs. n°8 HG 3 cyclo D 5 complètement réduites après 4 mois de traitement.

(THOMAS) obs. n°1 hyperphorie gauche de 15° exclycophorie de3°5

obs. n°2 excyclophorie D de 2°,5 G de 3°,5

obs. n°4 hyperphorie de 6°.

c) l'âge du malade :

Il ne nous a pas semblé être une contre-indication à la mise en oeuvre du traitement orthoptique.

Les malades traités à TENON avaient des âges variant de 16 à 75 ans et tous ont pu tirer bénéfice du traitement entrepris.

d) l'étiologie de la paralysie oculo-motrice :

C'est là un problème plus difficile à résoudre du fait du petit nombre de cas que nous avons pu réunir.

A titre d'indication la cause de la paralysie a été :

dans sept cas : un traumatisme

dans deux cas : une encéphalite

dans un cas : une affection rhino-pharyngée assez douteuse.

enfin dans deux cas il n'a pas été possible de préciser l'étiologie du trouble.

Nous avons vu que Miss PUGH précise qu'aucun résultat n'a été obtenu dans les cas manifestes de lésion des centres oculo-moteurs supérieurs et que le traitement a échoué le plus souvent dans les paralysies par fracture de la base du crâne.

= En pratique il est inutile de traiter orthoptiquement les paralysies totales avec lésions anatomiques irréversibles. On pourra par contre essayer le traitement orthoptique chaque fois que la conservation d'une certaine mobilité, aura pu être mise en évidence, c'est-à-dire dans les cas de paralysies incomplètes, ou dans les cas de paralysies même totales, où une certaine régression aura pu être constatée soit spontanément, soit après une thérapeutique étiologique.

e) Le délai de mise en oeuvre du traitement :

Un certain nombre de malades ont été traités assez précocément :

(RENARD) obs. n°3, 3 semaines après l'apparition de la diplopie.

obs. n°5, 1 mois et demi

obs. n°6, 20 jours

obs. n°7, 1 mois.

(THOMAS) obs. n°4 traitement immédiat.

Dans d'autres

Dans d'autres cas le traitement fut plus tardif :

(THOMAS) obs. n°3 trois mois de délai

obs. n°2 six mois

obs. n°1 sept mois.

(RENARD) obs. n°4 neuf mois après le début d'une paralysie , partiellement régressée mais qui gênait encore.

HALBRON n'a pris dans son service sa malade que plus d'un an après le trouble initial : il est vrai que des exercices avaient déjà été entrepris avant cette date.

Enfin les cas 5 et 6 de THOMAS ont bien réagi à un traitement orthoptique pré-opératoire plusieurs années après l'apparition de leur paralysie.

Il nous semble donc qu'il n'y a pas de contre-indications absolues à la mise en oeuvre d'un traitement orthoptique même tardif, surtout si une certaine régression de la paralysie s'est produite.

f) La conservation d'une certaine mobilité est indispensable pour tenter avec quelques chances de succès un traitement par les exercices (cas de Mr. HALBRON entre autres).

2) Au sujet du traitement lui-même nous avons étudié :

a) La durée de celui-ci :

Nous avons vu que Miss PUGH estime que le traitement même entrepris de façon précoce exige un temps considérable.

Y a-t-il une influence du délai de mise en oeuvre du traitement sur la durée de celui-ci. Nous en avions eu l'impression en dépouillant les observations du service de Mr.RENARD.

Les cas 3, 5, 6, et 7, traités moins de deux mois après le début du trouble, avaient nécessité une durée de traitement de deux à quatre mois, alors que le cas n°4 vu après neuf mois de délai avait demandé plus d'un an et plusieurs séries d'exercices pour venir à bout de son trouble. Nous avons maintenant une impression un peu différente.

Car THOMAS a amélioré ses cas I et 2 en trois ou quatre mois de traitement malgré un délai de plus de six mois entre l'apparition du trouble et le début des exercices.

Les deux cas dont l'évolution a été longue (RENARD n°4 et HALBRON) qui ont demandé l'un et l'autre plus d'un an de traitement peuvent se discuter.

Le cas n°4 était en effet un homme de 75 ans, et l'on ne sait si son âge n'a pas influé sur la durée du traitement.

Le cas d'HALBRON était un cas fort compliqué avec déviation sensible, faisant suite à une ophtalmoplégie totale bilatérale .

Nous en sommes amenés à penser que la durée du traitement serait peut-être plutôt fonction de l'importance des déviations.

Une durée de traitement de l'ordre de deux à

quatre mois semble nécessaire pour obtenir une amélioration stable dans les cas simples avec déviation faible. C'est un minimum. Mais une durée de traitement plus longue sera parfois utile, et dans certains cas plusieurs séries d'exercices seront nécessaires (RENARD N°4, THOMAS N°I par exemple).

L'amélioration constatée après un certain nombre d'exercices est un critère d'efficacité du traitement.

Enfin, nous n'avons pas noté, comme Miss PUGH dans les cas de "commotion cérébrale", de différences appréciables de durée du traitement suivant le nerf atteint .

b) Il convient de noter cependant que les malades sont soulagés dans des délais beaucoup plus brefs.

THOMAS note l'abandon spontané de l'occlusion d'un oeil après dix jours de traitement dans son cas n°2; après 3 semaines dans son cas n°3, après un mois dans son cas n°I.

c) La durée plus longue du traitement semble nécessaire pour accroître l'amplitude de fusion , la puissance de convergence qui stabilisent les résultats acquis.

Nous trouvons en effet de façon constance des amplitudes de fusion très faibles, au début du traitement.

(RENARD) obs. n°I 2è. degré de - 8 à - 10.
obs. n°2 début de fusion.
obs. n°3 fusion de - 8 à - 4.

obs. n°4 fusion de + 25 à + 22

obs. n°6 fusion de + 25 à + 12

obs. n°7 fusion de - 10 à + 6

obs. n°8 pas de fusion.

C'est cette augmentation de l'amplitude de fusion jointe à celle de la puissance de convergence et de divergence qui semble être le test d'amélioration beaucoup plus que la réduction de l'angle de déviation. C'est sur elle qu'on suivra les résultats de la thérapeutique.

Nous notons ainsi à la fin du traitement :

(RENARD) obs. n°1 2è. degré de - 6 à + 60
C 30 D 6
C'40 D'10

obs. n°3 2è. degré de - 8 à + 60

obs. n° 4 2è. degré de 0 à + 26

obs. n°5 C 20 D 4
C'40 D'8

obs. n°6 2è. degré de + 2 à + 60

obs. n°8 2è. degré de - 6 à + 80
C 30 D 8
C' 60 D'10

Une certaine hétérophorie résiduelle peut être ainsi supportée sans gêne par le sujet.

Cela n'est pas pour nous étonner, puisque nous savons comme l'a précisé Mme BRAUN-VALLON (Rapport S.O.P. de 1948) que le traitement orthoptique dans les cas d'hétérophories ne tend pas à supprimer le déséquilibre oculomoteur mais à permettre au sujet de supporter celui-ci sans trouble, en augmentant justement son amplitude de fusion et sa puissance de convergence-divergence.

3) Nous relèverons pour terminer la fréquence des hétérophories retrouvées au cours de l'étude des cas de paralysies que nous avons pu étudier.

Dans certains cas une hétérophorie préexistante a été aggravée par le trouble oculo-moteur (obs. n°3.)

Dans d'autres cas, on l'objective, au début du traitement où elle est parfois le seul trouble retrouvé après régression ou spontanée de la paralysie (obs.n°6); on peut aussi la mettre en évidence en cours de traitement.

Enfin il n'est pas rare que le sujet ne soit pas absolument orthophorique une fois le traitement terminé.

Nous savons que près de 75% des sujets normaux ne sont pas absolument orthophoriques mais que la majorité d'entre eux n'en souffrent pas.

Il semble possible d'admettre que le déséquilibre oculo-moteur produit par une paralysie oculaire, même si elle a régressé, puisse suffire à rendre intolérable une hétérophorie, jusque là bien compensée .

Dans certains cas, il est même probable qu'une régression un peu incomplète d'une paralysie, puisse créer une hétérophorie qu'il faudra que le sujet supporte.

C'est nous semble-t-il l'intérêt du traitement orthoptique, même dans les cas qui régressent spontanément, de permettre au sujet de supporter sans gêne un déséquilibre oculo-moteur, décompensé ou apparu à l'occasion de son trouble paralytique.

TRAITEMENT ORTHOPTIQUE ASSOCIÉ AU TRAITEMENT CHIRURGICAL.

En ce qui concerne le traitement orthoptique comme adjuvant d'un traitement chirurgical nous avons vu que Mr. THOMAS a obtenu dans deux cas de paralysie du III un début de redressement, malgré l'ancienneté des paralysies. Après l'intervention on a pu parfaire le résultat fonctionnel par une série d'exercices post-opératoires.

Il a été possible d'autre part de parfaire un résultat opératoire qui n'avait pu que réduire la déviation par le traitement orthoptique dans deux autres cas.

Mr. E. HARTMANN comme Mr. P. HALBRON insistent eux aussi sur l'intêrêt qu'il y a associer le traitement orthoptique au traitement opératoire.

Le cas traité à l'hôpital TENON a été un échec : il convient toutefois de noter qu'après la seconde intervention nous avons été très près d'un bon résultat puisque la diplopie a disparu pendant quelques jours et que les déviations étaient faibles :

Ier degré à +4

hauteur gauche de 6 dioptries.

Nous avons discuté ce cas avec Mme SYLVESTRE, Orthoptiste du Service.

Elle insiste sur l'état psychique instable du sujet et sur la très mauvaise coopération apportée par lui pendant toute la durée du traitement.

C'est un point sur lequel il faut insister :

le traitement est tout de même assez long et la patience comme la volonté de guérison du sujet sont un facteur capital de réussite.

La plupart des autres observations et spécialement celle de la malade de Mr. HALBRON montrent les résultats que l'on peut obtenir avec des malades dociles.

Il n'est pas rare d'être obligé de parfaire par une deuxième ou une troisième série d'exercices le résultat obtenu.

Il faut en tenir compte avant de mettre en oeuvre le traitement.

Enfin le traitement orthoptique associé à la chirurgie semble utile dans cette forme un peu spéciale des paralysies oculaires qu'est le Torticolis oculaire.

-:-:-:-:-:-:-

CONCLUSIONS

Il est bien entendu que l'on ne peut espérer aucun secours d'un traitement orthoptique dans les cas de paralysies oculo-motrices totales avec lésions anatomiques irréversibles.

Par contre de cette étude qui porte sur 17 cas de traitement orthoptique de paralysie oculo-motrices , on peut conclure que :

1°) Le traitement orthoptique employé seul peut rendre des services :

- en accélérant la régression spontanée d'une parésie oculo-motrice.
- en aidant à traiter et à combattre les hétérophories qui s'objectivent à l'occasion d'un trouble moteur paralytique.
- en augmentant l'amplitude de fusion parce qu'il permet souvent de rendre négligeable dans la vie courant une légère diplopie résiduelle en minimisant la portion du champ du regard où cette ciplopie est gênante.

2°) Le traitement orthoptique est un bon adjuvant pré et post-opératoire du traitement chirurgical des paraly-

sies oculo-motrices et du torticolis oculaire.

3°) Mais il exige pour donner les résultats qu'on peut en attendre :

- un certain temps de traitement
- une bonne coopération du sujet traité.

Ces résultats sont encourageants puisque nous n'avons relaté qu'un échec sur les 17 cas d'origines diverses que nous avons pu réunir.

-:-:-:-:-:-

Vu, le Président de Thèse :

Professeur VELTER

Vu, le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

ADLER
- Quelques facteurs de confusion dans le diagnostic de paralysies des muscles de la verticalité du regard. (Am. J. of O. avril 1948).

ALIFERIS
- Paralysies après Rachi-anesthésie (Soc. Hell. Oph. =déc.5I).

ANDRIEU
- De la diplopie de provocation (Thèse Marseille =1948).

BAILLIART et MAGITOT
- Manuel d'Ophtalmologie (1950) Doin et Masson.

BECCLE et KITCHING
- Hétérophoria and Neurosis in flying personnel (Brit. J. of Opht. =mars 1945)

BEDROSSIAN
- Signification de la diplopie au verre rouge Am. J. of O. 1952

BERENS-BAY-LOSEY et LE GRAND-HARDY
- Routine examination of the ocular muscles and non operative treatment . (Am. J. of O. =déc. 1947).

BIELSCHOWSKY
- Disturbances of vertical motor muscles of the eyes. (arch. of O. : août 1938)
- Theory of hererophoria (Am. J. of O. : oct. 1938)
- The signs and symptoms of heterophoria (Am. J. of O. : nov. 1938).

BONNET
- Ophtalmologie clinique (Doin 1952).

BRAUN-VALLON
- Les hétérophories (rapport S.O.P. 1948).

CALMETTES et PIGASSOU

- Le torticolis oculaire
(Soc. O.N.O. Toulouse : 4 juin 1953).

COPPEZ

- Semeiologie des diplopies verticales paralytiques
(Soc. Belge Opht. : 10 juin 1951).

GRIDLAND

- The measurement of heterophoria
(Brit. J. of O. : avril mai 1941)

DUANE

- The basic principles of diagnosis in motor anomalies of the eye (arch. of O. : 1919).

DUKE-ELDER

- Text-book of ophtalmology (Londres 1942).

FRANCESCHETTI

- Diagnostic des différentes paralysies des muscles oculaires (S.O.P. nov. 1956).

GUILLAUMAT

- Ophtalmologie (Flammarion 1953).

HALBRON

- Examen de la mobilité des nerfs moteurs à l'aide des couleurs complémentaires (An. Ocul. 2. 1953).

HALBRON et PAQUET

- Traitement du strabisme paralytique
(Soc. Fr. Oph. : 10 mai 1951).

HUDELO

- Les prismes permettent la mesure de la divergence convergence (An. Ocul. : avril 1945).

HUGONNIER

- Conférences Lyonnaises d'Ophtalmologie

- Intérêt du test rouge-vert de Lancaster dans l'étude des diplopies (Soc. Fr. Opht. : juin 1952).

JACKSON :

- Problèmes posés par la recherche en Orthoptique
(Am. J. of O. : juillet 1948).

JAVAL
- Manuel du Strabisme
(Masson Paris 1896).

LANCASTER

- Le test rouge-vert
(Tr. Am. Ac. Opht. a Otolar : mars avril 1950)

- Detecting, measuring, plothing and interpreting ocular déviations (Arch. of O. : nov. 1939).

LEURENT
- De l'intérêt de diverses méthodes d'examen dans l'étude des paralysies oculaires (Bull. Soc. Oph. Fr. 1953).

LYLE et JACKSON

- Practical orthoptics in the treatment of squint (1949 H.K. Lewis Londres).

LYLE
- Facteurs affectant le pronostic et le traitement des paralysies oculaires (Oxford Opht. Cong. 6-7 juillet 1953).

MAGITOT
- Physiologie oculaire clinique (Masson 1946).

MALBRAN
- Estrabismos y paralysis

MARTON
- L'orthoptique. Etude critique
(Brti. J. Physiol. Opt. 1950)

MAWAS
- Test des quatre points de Worth (Clin. Oph. 1954, I)

MERRIWETHER LEWIS

- Head Tilting corrected by Surgery
(Memphis Soc. of Oph. and Oto. janv 1950)

NORDMANN
- Mobilité du globe oculaire
(traité d'opht. tIII Masson 1939).

ONFRAY
- Manuel pratique du Strabisme
(Steinheil édit. Paris 1909)

- Traité d'ophtalmologie 1939.

PASCALIN

- Diplopie physiologique (Ann Ocul. oct. 1948).

PAUFIQUE et BONAMOUR

- Traitement du strabisme et des hétérophories par l'orthoptie (S.O.P.)

PICO

- Emploi de la cortisone dans la paralysie des muscles oculaires (Am. J. of O. 1953).

POLLIOT (H.)

- Contribution à l'étude de la vision binoculaire (arch. oph. 1921).

POLLIOT (L.)

- Essai sur l'horoptaire (Thèse Paris 1941).

PUGH

- Pre and post operative treatment (M. Press 1946)

- Squint training (Ox.Un. Press Londres 1936).

REMY

- Le diploscope et ses applications (Orsoni Paris 1902)

RILEY

- The central nervous control of the ocular movements and the disturbances of this mechanism. (Arch. Opht. 1930)

ROGER-SEDAN-DUPLAY

- Paralysies récidivantes du III et migraine ophtalmique (Rev. O.N.O. 1947).

ROGER et SEDAN

- Paralysie récidivante du VI droit chez une morphinomane en voie de désintoxication. (Soc. O.N.O. du S.E. : 5 mai 1947).

ROSE et PRITZKER

- Paralysie du nerf abducens à la suite de la rachianesthésie (New England J. Med. juillet 1947).

SCOBEE

- The non surgical treatment of heterotropia (Am. J. of O. 1949).

SCOBEE et GREEN

- Tests for heterophoria (Am. J. of O. 1947)

SCHAPIRA-SCHALL et RODIN

- Total unilatéral ophtalmoplegia following spinal anesthesia (Am. J. of O. 1950)

SEDAN et SEDAN-BAUBY

- Les diplopies de provocation (S.O.P. février 1947)

- Les diplopies de création, les diplopies de sélection. (S.F.O. mai 1948)

SLOANE

- Analyse des méthodes de mesure des champs de diplopie (ar. of Oph. 1951).

STEIN-BANGERTER

- Traitement orthoptique du strabisme (Arch Opht. 1948).

THOMAS-GRIMAULT et BROCKER

- A propos du traitement orthoptique dans la thérapeutique du strabisme paralytique. (Soc. Oph. de l'Est : 7 décembre 1952).

TRAITE D'OPHTALMOLOGIE Masson 1939

VELTER

- Troubles de l'appareil oculo-moteur périphérique et central. Paralysies oculo-motrices. (TRAITE d'OPHTALMOLOGIE MASSON 1939).

VERHOEFF

- Problèmes relatifs à la convergence (Cong. Am. Acad. of Oph. and Otolar : Chicago 1947)

WORTH

- Squint 1929 (Bailliere, Tindal et Cox Londres).

-:-:-:-

TABLE DES MATIERES

Introduction ..... p. 1

Chap. I : Rappel d'anatomie et de physiologie ..... p. 3

Chap.II : Examen d'un malade atteint de paralysie oculo-motrice 13

Chap.III: Thérapeutique. Indications Rôle du traitement orthoptique. Résultat..... 31

Observations 36

Commentaires 59

Conclusions 70

Bibliographie 72

-:-:-:-:-